FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1904 — THÈSE — N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Samedi 23 Juillet 1904, à 1 heure.

PAR

E. BERTHELOT

DE

LA GRAVITÉ

Des Paralysies Diphtériques Précoces

Président : M. DEBOVE, *professeur.*

Juges : MM. TROISIER, VAQUEZ et RENON, *agrégés.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
H. JOUVE
15, rue Racine, 15

1904

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	P. POIRIER
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MathiasDUVAL
Opérations et appareils	RECLUS.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	HAYEM.
Clinique médicale	DIEULAFOY. DEBOVE. LANDOUZY.
Maladie des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND TILLAUX.
Clinique chirurgicale	LE DENTU. TERRIER. BERGER.
Clinique ophtalmologique	De Lapersonne
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN. PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON

Agrégés en exercice.

MM.

ACHARD	FAURE	LEGUEU	TEISSIER
AUVRAY	GILLES DE LA TOURETTE	LEPAGE	THIERY
BEZANÇON	GOSSET	MARION	THIROLOIX
BONNAIRE	GOUGET	MAUCLAIRE	THOINOT
BROCA (Aug.).	GUIART	MERY	VAQUEZ
BROCA (André)	HARTMANN	POTOCKI	WALLICH
CHASSEVANT	JEANSELME	REMY	WALTHER
CUNEO	LANGLOIS	RENON	WIDAL
DEMELIN	LAUNOIS	RICHAUD	WURTZ
DESGREZ	LEGRY	RIEFFEL (chef des travaux anat.)	
DUPRE			

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBOVE

Professeur de clinique médicale à la Faculté
Membre de l'Académie de médecine
Doyen de la Faculté de médecine
Officier de la Légion d'honneur.

A MES MAITRES DE DIJON

MM. LES DOCTEURS DEROYE, MORLOT, PARISOT

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE DOCTEUR LANDRIEUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR TILLAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR BUDIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR LANNELONGUE

MONSIEUR LE DOCTEUR VILLEMIN

MONSIEUR LE DOCTEUR DE BEURMANN

Nous exprimons toute notre reconnaissance à M. le professeur Debove pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant de présider la soutenance de notre thèse.

Nous remercions vivement M. le docteur Barbier du bienveillant accueil qu'il nous a réservé dans son service de l'hôpital Hérold. Il a bien voulu nous inspirer le sujet de notre thèse et nous guider de ses précieux conseils.

DE LA GRAVITÉ

DES

Paralysies Diphtériques Précoces

HISTORIQUE

La connaissance de la paralysie diphtérique est toute récente : elle ne date guère, en effet, que du milieu du XIXe siècle. On peut, il est vrai, bien avant cette époque, retrouver dans les anciens auteurs les éléments d'une description de cette affection ; mais les symptômes qui s'y rapportent n'en constituent qu'une ébauche vague et confuse. C'est ainsi que Cœlius Aurelianus à qui l'on fait revenir le mérite d'avoir signalé le premier l'existence de ces paralysies se contente d'indiquer la difficulté de mouvoir le cou et le gosier à la suite d'angines sur la nature desquelles il insiste d'autant moins qu'il semble ne pas avoir bien connu la diphtérie. La littérature médicale compte un certain nombre d'observa-

tions analogues qui, toutes, pèchent également par le même manque de précision, car leurs auteurs passaient à côté de ces faits non sans les voir, mais sans reconnaître leur signification.

Il faut arriver jusqu'au XVIIIe siècle pour voir signaler d'une façon à peu près précise l'existence de ces paralysies au cours de la diphtérie : Chomel l'Ancien, en 1748, et Samuel Bard, en 1771, ont réuni des observations qui ne laissent aucun doute à ce sujet.

Mais ces faits restaient ignorés, on s'obstinait à ne voir là qu'une simple coïncidence. « Bretonneau lui-même qui, dans son *Traité de la diphtérie* avait donné la traduction de la lettre de Ghisi et du travail de Samuel Bard les avait laissés passer sans s'y arrêter » (Trousseau). D'autres cas observés avec beaucoup plus de précision par Orillard dans les épidémies de 1834, 1835 et 1836 passèrent également inaperçus.

Ce fut Maingault qui, le premier, saisit la relation qui existait entre les troubles moteurs de la paralysie diphtérique et la maladie de laquelle ils dépendaient. Il en laissa une description clinique très exacte quoique incomplète. Dès lors les travaux se poursuivirent rapidement et établirent bientôt d'une façon évidente que la paralysie observée dans le cours ou à la suite de la diphtérie était bien en rapport avec cette maladie ; Bretonneau, Trousseau et Maingault furent les vulgarisateurs de cette idée. Fixée par eux dans ses grandes lignes, la description de la paralysie diphté-

rique a été peu modifiée dans la suite. Trousseau en fit une étude d'ensemble à laquelle on a peu ajouté, au moins pour la partie clinique.

Quand l'accord fut fait sur l'existence de la paralysie diphtérique l'étude de cette maladie passa par une seconde période au cours de laquelle on s'efforça de découvrir des lésions capables d'expliquer les troubles moteurs que l'on avait constatés. Cette période ne commença que vers 1860. Jusqu'à cette époque en effet on ne concevait la paralysie diphtérique que comme un simple trouble fonctionnel qu'on reléguait dans le cadre des paralysies essentielles ; Gubler en faisait une paralysie asthénique à laquelle il refusait toute spécificité. Cette conception était due aux résultats négatifs qu'avaient fournis quelques autopsies car, dans la très grande majorité des cas, les lésions du système nerveux font tout à fait défaut. On ne peut guère en trouver que chez des individus ayant succombé à des paralysies diphtériques graves et de longue durée.

Ce n'est qu'en 1862 que l'on voit pour la première fois des auteurs rattacher la paralysie à une altération nerveuse : à cette époque, en effet, Charcot, Vulpian et Gombault signalèrent des altérations manifestes des filets nerveux moteurs du voile palatin, chez un sujet mort avec une paralysie diphtérique de cette région. En 1867 Bühl observa le premier des altérations méningées au cours de cette affection : il trouva la pie-mère cérébrale criblée d'extravasats sanguins qui pénétraient dans certains sillons et s'en-

fonçaient même dans l'écorce. Déjerine, en 1878, signala cinq cas d'atrophie cellulaire et de dégénérescence des racines antérieures des nerfs rachidiens ; ces altérations, limitées aux nerfs dont la paralysie avait été rigoureusement constatée, étaient d'autant plus marquées que la durée de la paralysie avait été plus longue. Preysz observa en 1894 l'altération des racines postérieures et des cordons de Goll coïncidant avec une névrite parenchymateuse du nerf phrénique et du pneumogastrique.

Par contre, l'étude d'un nombre de cas considérable a montré que le plus souvent le système nerveux central restait normal tandis que les lésions les plus importantes siégeaient dans les nerfs périphériques ; il s'agirait d'une névrite segmentaire périaxile pouvant aboutir à la dégénérescence wallérienne, si cette névrite va jusqu'à la rupture des cylindraxes au niveau des segments malades. L'opinion la plus généralement admise à l'heure actuelle est que la paralysie diphtérique est une paralysie par polynévrite qui s'accompagne, dans les cas graves, de myosite parenchymateuse et interstitielle des muscles paralysés.

La découverte du bacille diphtérique entrevu par Klebs et reconnu par Lœffler inaugura une nouvelle ère dans l'histoire des paralysies diphtériques et marqua le début de la période expérimentale. MM. Roux et Yersin ont pu reproduire, par l'injection de toxines diphtériques chez le chien, des paralysies analogues à celles que l'on observe chez l'homme.

Leurs expériences démontrèrent d'une façon définitive la nature de ces paralysies et permirent de préciser les lésions produites sur le système nerveux par les toxines diphtériques.

Aujourd'hui deux théories sont en présence pour expliquer la nature des paralysies diphtériques. Celle de MM. Roux et Yersin qui est la plus généralement admise date de 1889. Pour ces auteurs la paralysie relève avant tout d'une intoxication sanguine : la diphtérie étant une maladie à lésion purement locale le bacille ne pénètre jamais dans le sang ; il reste cantonné dans la fausse-membrane au niveau de laquelle il fabrique une toxine soluble qui, peu à peu, passe dans la circulation générale. C'est à cette absorption que sont dues les paralysies diphtériques : le produit soluble entraîné par le sang et la lymphe peut aller impressionner à distance les éléments nerveux et déterminer les paralysies diphtériques.

La seconde théorie est due à MM. Barbier, Tollemer et Ulmann qui ont constaté la présence du bacille diphtérique dans les viscères. Les centres bulbo-protubérantiels puis le poumon et la rate sont les organes où il paraît se localiser avec prédilection ; sa virulence y est très grande, on l'y trouve d'ailleurs toujours associé au streptocoque ou au staphylocoque. Dans ces conditions ce serait le bacille diphtérique lui-même qui, par son action directe sur les centres nerveux, provoquerait les accidents paralytiques et ceux-ci seraient bien plus d'ordre bactérien que d'ordre toxique. M. Tollemer en conclut que

« la fréquence des accidents bulbo-protubérantiels et myocardiques dans les diphtéries graves seraient bien expliqués par la fréquence du bacille de Lœffler dans le bulbe, la protubérance et le myocarde » (1).

1. Tollemer. *Gaz. des mal. infantil.*, 1899.

CHAPITRE I

Les paralysies diphtériques précoces. Leur fréquence et leur gravité d'après les statistiques.

La plupart des auteurs qui ont étudié la paralysie diphtérique ayant été frappés des différences de durée, de gravité et d'étendue que présente cette affection essayèrent d'en dissocier les symptômes pour en tirer un certain nombre de formes cliniques. Cet essai les a conduit à reconnaître des paralysies limitées et généralisées, précoces et tardives, bénignes et graves. Tous ces types cliniques n'ont, bien entendu, qu'une valeur relative, car aucune de ces formes n'a de réalité absolue : c'est des différentes combinaisons de ces facteurs que résulte l'infinie variété du syndrome. Cependant la gravité de la paralysie diphtérique est généralement en rapport avec la multiplicité de ses localisations : la paralysie limitée au voile du palais est, le plus souvent, assez bénigne et guérit rapidement, tandis que la terminai-

son peut être fatale dans les cas où elle envahit le thorax et les muscles respirateurs.

On a également voulu baser le pronostic sur l'époque à laquelle apparaissait la paralysie ; on a été ainsi conduit à opposer les paralysies précoces aux paralysies tardives. Les premières apparaissent dans le cours même de la diphtérie, de cinq à dix jours après le début de la maladie, parfois même dès le second ou le troisième jour, les secondes, de beaucoup plus fréquentes, ne se montrent guère qu'après la guérison de l'angine et, de préférence, dans la quinzaine qui suit la disparition des fausses-membranes. Dans des cas plus rares on peut les voir apparaître cinq à six semaines et, exceptionnellement, deux mois après la guérison de la maladie initiale.

Un certain nombre d'auteurs se sont efforcés d'établir un rapport entre la précocité des paralysies diphtériques et leur bénignité. C'est ainsi que MM. Sevestre et Martin disent à ce sujet « la paralysie diphtérique débute généralement dans la convalescence, cependant elle peut être plus précoce, survenir pendant l'évolution locale de la maladie du cinquième au onzième jour, ou même, dans quelques cas exceptionnels, vers le deuxième ou le troisième jour. D'autre part elle peut être tardive et se montrer seulement le trentième ou le trente-cinquième jour. Dans les cas où elle se montre de bonne heure, elle est en général plus bénigne, plus limitée : les cas de paralysie intense généralisée débutent ordinairement à une époque plus tardive. Au point de vue sympto-

matique on en distingue ordinairement deux formes : l'une *bénigne et limitée* assez souvent *précoce*, l'autre *grave et généralisée, tardive* » (1).

Nous allons voir que cette bénignité des paralysies diphtériques précoces est loin d'être la règle et qu'à côté de ces formes on en rencontre fréquemment d'autres qui, du fait des complications cardio-bulbaires qui se montrent rapidement, présentent une très grande gravité et entraînent assez souvent la mort.

C'est ainsi qu'en 1896 Petit, en publiant la statistique des cas de paralysie diphtérique qu'il avait observés, signalait la gravité des formes précoces. Sur 302 enfants qui avaient été soignés à l'hôpital des Enfants-Malades du 1er février au 15 décembre 1896 et dont la diphtérie avait été bactériologiquement constatée Petit releva 48 cas de paralysie, soit 15, 6 o/o, dont 13 précoces et 35 tardives. De ces 13 paralysies précoces 11 appartenaient à des diphtéries très graves, et quatre se terminèrent par la mort.

En 1898 Baginski signala également la gravité des paralysies du voile du palais qui surviennent au cours ou immédiatement à la suite d'angines diphtériques. Il observa que ces paralysies pouvaient s'accompagner d'abolition des réflexes et de troubles de la sensibilité et qu'elles avaient une grande tendance

1. Sevestre et L. Martin. *Traité des maladies de l'enf.* Grancher et Comby, 12e édition 1904. Art. *Diphtérie.*

à se compliquer de phénomènes généraux graves, de prostration et de troubles cardiaques le plus souvent mortels. D'après cet auteur ces paralysies restent limitées au voile du palais parce que les malades sont enlevés avant l'extension des phénomènes paralytiques.

A une époque plus rapprochée M. Deguy, en publiant trois observations d'enfants morts dans les mêmes conditions, s'est efforcé de dégager une forme précoce et grave de paralysie du voile qui se termine généralement par la mort (1).

La paralysie diphtérique précoce ne se rencontre d'ailleurs pas toujours avec une aussi grande fréquence: sur 1142 malades traités à l'hôpital des Enfants-Malades du 1er mai 1902 au 1er mai 1903 et dont la statistique fut publiée par M. Leenhard, on ne trouve qu'un cas de paralysie précoce qui, d'ailleurs, s'est terminé par la mort.

Dans la plupart des autres statistiques que nous avons pu consulter les chiffres détaillés manquent souvent, il en résulte que les paralysies précoces sont confondues avec les tardives et les formes bénignes avec les formes plus graves.

M. le docteur Barbier a insisté à plusieurs reprises sur la gravité que présentent certaines de ces formes, et nous avons pu recueillir dans son service tous les

1. Deguy. Les paralysies précoces du voile du palais dans la diphtérie et leur pathogénie. *Revue mensuelle des maladies de l'Enfance*, juin 1903, p. 241-248.

éléments nécessaires pour tenter de faire une étude aussi complète que possible de ces paralysies. Voici la statistique intégrale de toutes celles qui furent traitées depuis deux ans au pavillon Pasteur.

En 1902, à partir du mois d'avril, sur 365 diphtériques nous avons relevé 30 paralysies survenues avant le dixième jour. Elles peuvent se décomposer ainsi.

Paralysies survenues.	Nombre.	Morts.
le 2e jour.....	1	1
le 3e —	7	1
le 4e —	3	»
le 5e —	6	2
du 6e au 10e jour....	13	2
	30	6

Soit 6 morts sur 30, soit 20 o/o qui se décomposent ainsi :
Du 1er au 6e jour : 4 morts sur 17, soit 24 o/o.
Du 6e au 10e jour : 2 — 13, — 15 o/o.

Pendant l'année 1903, sur 398 diphtériques, nous avons trouvé :

Paralysies survenues.	Nombre.	Morts.
1er jour.....	1	1
2e —	3	1
3e —	3	1
4e —	3	2
5e —	8	2
du 6e au 10e jour..	15	2
	33	9

Soit 9 morts sur 33, soit 27 o/o qui se décomposent de la façon suivante :

Du 1er au 6e jour : 6 morts sur 18, soit 38 o/o.
Du 6e au 10e jour : 2 — 15, soit 13 o/o.

Enfin, de janvier à juin 1904, nous avons relevé les chiffres suivants :

Paralysies survenues.	Nombre.	Morts.
le 4e jour.....	3	1
le 5e —	2	2
du 6e au 10e jour..	6	1
	11	4

Voici maintenant le relevé total des cas cités :

Paralysies survenues.	Nombre.	Morts.	P. 100
les 1er et 2e jours.	5	3	60
le 3e jour.....	10	2	20
le 4e jour.....	9	3	33
du 5e au 10e jour.	50	11	22
	74	19	

Si on établit un rapport avec la *forme de la maladie*, on trouve pour les années 1902 et 1903 :

	Nombre de paralysies.	Décès.	P. 100
Angines pures.....	6	0	»
Angines associées bénignes..	11	1	9
Angines associées graves....	37	10	26
Angines hémorrhagiques....	4	2	50
Rougeole.....	1	1	»

Le tableau suivant montrera que les paralysies s'observent surtout dans les formes graves (1) :

	Nombre.	Nombre de paralysies.	P. 100
Diphtéries pures	193	6	3
Angines bénignes	311	11	3,5
Angines graves.....	143	37	25
Angines hémorrhagiques ...	27	4	15

1. Ces deux derniers tableaux ont été publiés par M. Barbier, dans le *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 2 juin 1904, p. 587.

CHAPITRE II

Etude clinique.

Les diphtéries au cours desquelles on voit apparaître une paralysie précoce du voile du palais ne présentent pas un mode de début spécial et, parmi les symptômes que l'on peut observer durant la phase pré-paralytique, il n'en est pas un qui puisse faire prévoir sûrement quelle sera l'évolution ultérieure de la maladie.

Le plus souvent on est amené à examiner le malade pour la première fois alors qu'il souffre déjà depuis quelques jours. Les caractères généraux et locaux que l'on note ne sont pas toujours ceux d'une diphtérie maligne. Alors même que les phénomènes paralytiques sont sur le point d'apparaître et que la maladie doit avoir un dénouement fatal à brève échéance l'enfant peut avoir conservé un état général assez satisfaisant, les phénomènes généraux d'infection et d'intoxication étant peu marqués et les fausses-membranes relativement peu abondantes

(Obs. VII, VIII, IX, X). Le malade de l'observation IV chez lequel la paralysie du voile est apparue dès le premier jour présentait à côté de phénomènes locaux très accentués un état général assez satisfaisant. Néanmoins, dans la majorité des cas, on constate les signes d'une angine diphtérique associée grave : les amygdales, les piliers, la luette, sont couverts de fausses-membranes très adhérentes et très épaisses, à surface inégale dont la teinte grisâtre est parsemée de taches brunes dues à un suintement sanguin, la muqueuse du pharynx est très enflammée et couverte de sécrétions purulentes, l'adénopathie et l'œdème du cou sont très marqués, la déglutition est douloureuse, l'haleine fétide et les narines tuméfiées laissent écouler des sérosités ou du pus teinté de sang ; et, à côté de ces phénomènes locaux intenses, on note un état général grave et inquiétant.

La paralysie précoce du voile du palais se rencontre donc au cours de diphtéries dont le début a été plus ou moins grave et pour lesquelles on a cru devoir pratiquer une ou plusieurs injections de sérum. Sous l'influence de cette inoculation on peut voir les fausses-membranes rétrocéder avant que la paralysie apparaisse, puis disparaître totalement pendant le cours des phénomènes cardio-bulbaires graves. Nous verrons plus tard que ces cas de dissociation entre les phénomènes locaux et les phénomènes généraux ne sont pas rares. Mais quand il s'agit d'une angine associée maligne, et c'est là la règle, les fortes doses de sérum sont inefficaces pour nettoyer

la gorge des fausses-membranes qui la tapissent, ou bien celles-ci ne se détergent que très lentement et ne commencent à se détacher que plusieurs jours après les injections sériques ; dans ces conditions on peut voir les fausses-membranes mettre plus d'une semaine pour tomber.

Pour être précoce la paralysie doit apparaître du premier au dixième jour du processus diphtérique, le premier jour étant celui où l'enfant est entré à l'hôpital. Le début de la paralysie se fait presque toujours d'une façon insidieuse sans qu'aucun signe et qu'aucun symptôme aient fait redouter l'approche de cette complication. Ce n'est guère que dans les paralysies tardives qu'on a pu observer quelquefois des phénomènes prémonitoires légers, tels qu'un mouvement fébrile peu accusé, un état accentué d'apathie, une sensation d'engourdissement au fond de la gorge ou un léger ralentissement du pouls; et encore la plupart de ces symptômes manquent chez les enfants qui ne sont pas à même d'apprécier les sensations subjectives qu'ils éprouvent.

La paralysie diphtérique précoce siège d'une façon constante au voile du palais et s'y limite presque toujours. L'attention de l'entourage est alors attirée par les troubles de la phonation et de la déglutition que présente le malade. Ces troubles peuvent apparaître, soit simultanément, soit successivement.

L'enfant présente de la maladresse dans l'acte de la déglutition, il « avale de travers ». Les liquides provoquent, plus que les solides, de la toux et

reviennent partiellement par le nez ; souvent les malades ne peuvent boire qu'à petites gorgées après avoir pris la précaution de renverser la tête en arrière de façon que le liquide coule dans l'œsophage par son propre poids. Ces troubles constituent chez le jeune enfant un élément de gravité pour le pronostic : l'alimentation devient en effet extrêmement difficile et la pénétration d'aliments dans les voies aériennes peut déterminer la mort, soit brusquement par asphyxie, soit en occasionnant une pneumonie de déglutition ou des lésions de gangrène pulmonaire. Le malade se trouve dans l'impossibilité de souffler ou de siffler et ces troubles sont encore plus accentués dans les cas où la parésie atteint les joues et les muscles péri-buccaux.

Les troubles de la déglutition sont constants, mais leur intensité est très variable. Cette intensité n'est d'ailleurs pas en rapport absolu avec la paralysie plus ou moins complète des muscles du voile du palais ; elle est bien plutôt liée au degré de parésie des constricteurs du pharynx et à l'anesthésie plus ou moins marquée de l'arrière-gorge. C'est pourquoi certains aliments de goût peu élevé, tels que le lait, franchissent difficilement le pharynx, tandis que d'autres, plus aromatisés, provoquent aisément le réflexe de la déglutition en excitant énergiquement les filets sensitifs de la muqueuse. C'est pour la même cause que ces troubles, très accentués le matin au réveil, peuvent s'atténuer dans la journée en raison de

l'excitation répétée du pharynx par des tentatives réitérées de déglutition.

Les troubles de la phonation apparaissent dès le début de la paralysie du voile du palais, parfois même avant ceux de la déglutition, de telle sorte qu'ils peuvent être les premiers à attirer l'attention de l'entourage sur le malade. On observe alors un nasonnement de la voix accompagné d'une certaine faiblesse de l'émission des sons qui rend la parole inintelligible. L'articulation des mots est difficile et le malade a beaucoup de peine à se faire comprendre, souvent même il ne peut y arriver qu'en se pinçant les narines pour empêcher l'air de passer en totalité par les fosses nasales. « L'émission de toutes les voyelles simples, exigeant le soulèvement plus ou moins marqué du voile du palais, est impossible ; elle est remplacée par celle des sons nasaux *an*, *eun*, *on*. Celle des consonnes, à l'exception de *m* et de *n*, en raison de la faiblesse du courant d'air intra-buccal, est difficile, affaiblie.. » (A. Ruault). Le sommeil est accompagné de ronflements.

La paralysie du voile du palais s'accompagne encore de troubles de l'ouïe, mais ces troubles qui sont déjà peu marqués chez les adultes ne sont pas accusés par les enfants.

L'anesthésie du pharynx, qui est en général très étendue, rend l'examen de la gorge remarquablement facile : le voile du palais paraît reporté en avant ; il est immobile et flasque et pend verticalement comme

une membrane inerte ; la luette, pendante, est ballottée par le courant d'air inspiratoire.

Le voile du palais est d'ailleurs plus ou moins insensible : on peut parfois le chatouiller, le piquer ou le pincer sans provoquer aucun réflexe. L'anesthésie et la paralysie peuvent aussi s'étendre à tout le pharynx et à la base de la langue.

Dans des cas assez fréquents la paralysie du voile est unilatérale ; la luette, au lieu d'occuper la ligne médiane, est alors attirée du côté sain et les efforts de phonation, de déglutition et de vomissement, exagèrent encore cette asymétrie.

La paralysie diphtérique précoce n'intéresse généralement que le voile du palais et même dans les cas graves, qui se terminent par la mort, elle ne présente guère de tendance à envahir d'autres points. Baginski pense que la paralysie reste localisée de cette façon parce que le malade succombe avant l'extension des phénomènes paralytiques qui se seraient produits ultérieurement. D'ailleurs il est des cas plus rares dans lesquels la paralysie précoce, après avoir débuté par le voile du palais, envahit d'autres régions : son extension se fait alors d'une façon progressive, mais lente et continue. Le malade de l'observation VI a présenté, dans ses derniers jours, une parésie assez accentuée des muscles de la nuque. La paralysie peut encore envahir secondairement les membres inférieurs : les muscles du pied et les péroniers sont alors les plus souvent intéressés et le réflexe rotulien est diminué ou aboli.

D'ailleurs cette paralysie n'est jamais complète : le malade peut se tenir debout, mais la marche est rendue très difficile, la pointe du pied traînant sur le sol à chaque pas. La paralysie peut également envahir les membres supérieurs.

Une fois installée la paralysie diphtérique précoce suit une marche très variable. Dans les cas les plus heureux on la voit évoluer comme une paralysie bénigne : les phénomènes locaux et généraux plus ou moins graves qui l'avaient précédée et qui l'accompagnaient s'amendent et s'atténuent parfois assez rapidement, souvent avec une grande lenteur ; l'état général s'améliore et l'enfant marche peu à peu vers la guérison. Mais il est loin d'en être toujours ainsi : dans la plupart des cas la paralysie précoce n'est que le prélude d'accidents cardio-bulbaires très graves qui éclatent à brève échéance, de telle sorte que la paralysie du voile ne constitue plus qu'un incident secondaire en face du tableau, bien autrement grave, de la parésie cardio-bulbaire.

Tantôt ces accidents se montrent dès le début de la paralysie qu'ils accompagnent ensuite, tantôt ils n'apparaissent qu'au bout de quelques jours au cours desquels le malade a passé par une période d'accalmie durant laquelle la paralysie seule persistait sans qu'on ait observé d'autres phénomènes anormaux. On assiste alors à la succession de toute une série de symptômes qui dénotent l'apparition d'une profonde altération du myocarde et la présence d'accidents cardio-bulbaires. Leur valeur pronostique est

toujours redoutable. Parmi ces symptômes les plus constants et les plus importants sont : l'abattement, la somnolence, la pâleur de la face et des téguments, les vomissements, le collapsus périphérique, les modifications du pouls, les irrégularités des bruits du cœur, l'albuminurie qui augmente en d'assez fortes proportions. Nous allons passer en revue chacun de ces symptômes :

L'affaissement et la somnolence sont en général très marqués. Les malades restent des heures entières dans leur lit sans changer de position : bien que conservant toute leur connaissance, ils se désintéressent totalement à ce qui se passe autour d'eux et ne réclament ni aliments ni boisson. Dans les formes intenses l'abattement et la prostration sont encore plus marqués : les enfants sont pâles et exténués et ne sortent guère de leur anéantissement que pour traverser de courtes périodes d'agitation pendant lesquelles ils présentent les signes d'une angoisse profonde.

Le collapsus périphérique s'accompagne généralement de pâleur de la face et des téguments. Cette pâleur qui est persistante et croissante dénote une anémie profonde et peut s'accompagner de marbrures du teint. Dans les cas graves le malade a le facies grippé : les traits sont tirés, les yeux excavés. Enfin les extrémités sont froides et légèrement cyanosées.

Le rythme cardiaque est irrégulier. Le premier bruit du cœur, exceptionnellement vibrant est, dans la grande majorité des cas, très assourdi, surtout à

la pointe. On note fréquemment un bruit de galop vers la partie moyenne du cœur ou à la pointe. On peut d'ailleurs observer toutes les formes d'arythmie possible avec intermittences, contractions désordonnées, faux-pas du cœur. Quelquefois on trouve à la pointe un souffle systolique doux et diffus.

Les vomissements sont spontanés. Ils apparaissent sans cause appréciable, souvent même quand l'enfant n'a rien mangé. Ils peuvent être rares ou répétés, mais sont, dans tous les cas, d'un très mauvais pronostic.

La température n'est en général pas très élevée. Au début de l'angine diphtérique elle est assez haute : 39° à 40° ; mais elle tend à baisser progressivement dans la suite, si bien qu'elle oscille le plus souvent entre 36°5 et 37°5.

Le pouls est tantôt accéléré (140, 150), tantôt ralenti (50, 60). Il suit d'ailleurs les oscillations de la température d'une façon remarquable. Les pulsations sont mal frappées, onduleuses, assez souvent inégales et irrégulières, tantôt fortes et tantôt faibles : une contraction cardiaque plus énergique venant parfois donner une secousse brusque.

Enfin on constate souvent une *recrudescence de l'albuminurie*, ce qui d'ailleurs n'empêche pas l'albumine de se montrer à un degré très variable. Dans certains cas elle est très abondante, tandis qu'on n'en trouve parfois que des traces.

Des symptômes énumérés plus haut les uns reconnaissent pour cause la paralysie bulbaire ; d'autres

dépendent de la paralysie du pneumogastrique ; d'autres enfin sont dus à une myocardite diphtérique concomitante.

Nous avons déjà fait remarquer que ces accidents contemporains des paralysies ne sont pas toujours observés dans les diphtéries qualifiées de graves ou de malignes d'après les symptômes qu'elles présentaient au début, mais qu'on les voit assez fréquemment survenir au cours d'angines dont les caractères, lors de l'entrée du malade, n'avaient pas semblé être très alarmants.

Un autre fait qui nous paraît également digne de remarque est la dissociation que l'on constate assez souvent entre les phénomènes locaux et les phénomènes généraux au moment même où on observe les accidents cardio-bulbaires les plus graves. L'observation VI en est un exemple frappant : les phénomènes locaux et les phénomènes de voisinage (fausses-membranes, inflammation de la muqueuse, adénite, etc.), qui étaient très accusés au début de la diphtérie s'amendèrent progressivement dans la suite, si bien que quatre jours après l'entrée de la malade à l'hôpital on put noter la disparition totale et définitive des fausses-membranes, de l'œdème du cou, de l'inflammation de la muqueuse et de la fétidité de l'haleine. Par contre les phénomènes généraux, qui s'étaient déjà montrés inquiétants dès le début de la maladie, s'accentuèrent de plus en plus jusqu'à la mort qui survint le surlendemain de la disparition des fausses-membranes. Une semblable dissociation

des phénomènes locaux et des phénomènes généraux s'observe encore, quoique à un degré moindre, dans les observations IV, VII, VIII et IX.

Dans les cas où les malades présentent des signes de paralysie cardio-bulbaire la guérison peut encore se produire. On voit alors tous les phénomènes graves s'amender progressivement ; les vomissements disparaissent, le pouls devient plus régulier et mieux frappé, l'enfant sort de son état d'abattement, les crises d'oppression, d'angoisse, d'agitation et de tachycardie diminuent d'intensité et de durée. Mais cette heureuse terminaison n'est pas toujours la règle. Souvent l'enfant succombe et la mort peut alors survenir, soit dans le coma, soit dans une crise d'agitation. Le malade peut encore être tué par une syncope qui survient inopinément et qui est un accident d'origine bulbaire dû à l'action des toxines ou du bacille sur les centres nerveux. Cette terminaison par syncope est d'ailleurs la plus fréquente.

Les lésions que l'on trouve le plus fréquemment à l'autopsie portent surtout sur le cœur, les ganglions, le foie et les reins. Dans la majorité des cas ces lésions ne diffèrent en rien de celles qu'on observe à la suite d'une diphtérie associée grave.

Le cœur est souvent de consistance assez ferme et d'apparence franchement rouge ; les lésions de myocardite ne peuvent alors être reconnues qu'au microscope. Mais il est également très fréquent de trouver le cœur dilaté : ses cavités sont alors remplies de caillots tantôt cruoriques, tantôt fibrineux, stratifiés

et plus ou moins adhérents à l'endocarde. L'intensité et la fréquence de la thrombose cardiaque sont telles qu'elle peut bien, elle aussi, contribuer à la mort.

L'endorcardite valvulaire et la péricardite sont rares.

Le sang contenu dans les cavités du cœur a une coloration sépia et tache les doigts ; l'examen microscopique y décèle fréquemment la présence du streptocoque.

Les ganglions sont congestionnés, rouges et volumineux, entourés d'un tissu cellulaire infiltré et résistant. Ils peuvent présenter de petits abcès alvéolaires dus aux infections secondaires (streptocoque).

Le rein et le foie sont congestionnés. Ce dernier, fréquemment augmenté de volume, peut avoir une coloration rouge sombre ou jaunâtre et être gras à la coupe.

CHAPITRE III

Etiologie Pathogénie.

On a pu voir, au cours de l'étude clinique qui précède, que les paralysies précoces du voile du palais ne répondent pas à un mode de début spécial de la diphtérie ; c'est dire que rien ne permet, dans les premiers jours de l'angine, de prévoir cette complication qui, pour n'être pas grave en elle-même, assombrit cependant le pronostic en faisant redouter l'apparition d'accidents cardio-bulbaires dont la terminaison est souvent fatale.

Un fait qu'il importe de remarquer c'est que ces accidents contemporains des paralysies, ou postérieurs à elles, ne sont pas toujours observés dans des diphtéries étiquetées graves d'après les phénomènes généraux et locaux notés au début de la maladie. Les douze observations que nous publions, et dans lesquelles le dénouement fut fatal, montrent que si, dans la majorité des cas, la paralysie précoce et les phénomènes cardio-bulbaires qui l'accompagnent s'observent dans des formes de diphtéries graves, on

peut les voir également apparaître au cours de diphtéries d'intensité moyenne. Voici le relevé de ces observations :

Cinq cas de mort à la suite d'angines associées graves (Obs. I, III, IV, V, XI).

Deux cas de mort à la suite d'angines graves (Obs. VI, VII).

Un cas de mort à la suite d'un croup associé (Obs. II).

Un cas de mort à la suite d'un croup secondaire à une angine diphtérique bénigne (Obs. XII).

Trois cas de mort à la suite d'angines diphtériques avec phénomènes locaux peu marqués et état général satisfaisant à l'entrée (Obs. VIII, IX et X). Dans un de ces cas (IX), on a trouvé du streptocoque.

Dans deux de ces derniers cas (VIII et IX) les fausses membranes commencèrent à se détacher dès le second jour et la gorge fut complétement nettoyée le quatrième : une seule injection de sérum avait suffi pour amener ce résultat.

Nous avons tenu à insister sur ce point, car les paralysies précoces sont souvent considérées comme étant l'apanage exclusif de diphtéries malignes. M. Petit qui en a observé treize cas dit ne les avoir constatées que « consécutivement à des angines qui étaient des plus intenses... Tous ces enfants nous étaient arrivés profondément empoisonnés, la gorge encombrée de membranes fétides, le facies plombé, le cou déformé par des adénopathies et par la périadénite. »

M. Deguy qui a publié trois cas analogues terminés par la mort est du même avis et présente les formes précoces et graves des paralysies du voile comme symptomatiques de diphtéries malignes.

Dans la plupart des cas que nous publions, la paralysie précoce du voile a été suivie à brève échéance d'accidents des plus alarmants qui ont dominé la scène clinique et auprès desquels les symptômes occasionnés par la paralysie paraissaient insignifiants. Ces troubles on les attribue généralement à la paralysie du cœur car on réunit sous ce titre les paralysies du bulbe et du pneumogastrique, ainsi que la myocardite diphtérique. On a encore signalé des lésions du plexus cardiaque dont les fibres nerveuses peuvent être atteintes de lésions parenchymateuses (tubes entièrement vides, d'aspect moniliforme et cylindraxe normal) (Meyer-Vincent).

D'autre part on a tenté de dissocier les symptômes occasionnés par les lésions de ces différents organes ; mais il est très difficile de se rendre exactement compte de la part prise par chacun de ces facteurs dans le cadre clinique. Cependant on peut dire que d'une façon générale les différentes paralysies, la dyspnée, l'asphyxie et les syncopes sont occasionnées par la paralysie bulbaire, tandis que la pâleur, les vomissements, l'agitation, le ralentissement passager du pouls suivi d'une brusque accélération, et les douleurs abdominales dépendent de la paralysie du pneumogastrique (Huguenin). La myocardite diph-

térique qui vient compliquer le plus souvent les paralysies précoces graves — et qui peut d'ailleurs survenir en dehors de toute paralysie — donne lieu aux symptômes suivants : mollesse du pouls, insuffisance de la contraction cardiaque assourdissement des bruits du cœur, précoce apparition des syncopes sans asphyxie notable, intensité du collapsus. D'ailleurs dans la plupart des cas la myocardite revêt chez les enfants une forme latente et évolue silencieusement.

Il semble donc que les toxines diphtériques peuvent produire les paralysies en agissant sur les cellules des centres nerveux dont elles paralysent et anéantissent les fonctions. Ainsi s'expliqueraient les cas de mort rapide que l'on constate parfois au cours des accidents qui accompagnent les paralysies précoces du voile. Quant à ces dernières elles paraissent être à la fois toxiques et infectieuses, c'est-à-dire qu'à l'influence du poison diphtérique s'adjoint une action septicémique qui provoque une myosite concomitante.

L'examen bactériologique des membranes a décelé, dans la plupart des cas, à côté de bacilles de Lœffler, la présence d'un semis de fines colonies de streptocoques et parfois des traînées blanchâtres de staphylocoques. Lorsque ces microbes associés paraissent très abondants on peut en déduire qu'ils joueront un rôle actif dans l'évolution ultérieure de la maladie. D'ailleurs ce premier examen doit être contrôlé par des cultures : au bout de 24 heures le strep-

tocoque donne un semis de colonies fines, très petites, en grain de sable. Ces streptocoques ne restent pas localisés dans les fausses-membranes ou dans la muqueuse du pharynx des malades, mais on les a retrouvés dans les ganglions du cou, dans le sang, dans le bulbe, etc. (Obs. XI). Ces faits sont de la plus haute importance pour l'explication des accidents graves qui ont suivi l'apparition de la paralysie du voile du palais. Deux facteurs peuvent en effet, être invoqués pour expliquer ces accidents : d'une part l'action du poison diphtérique et, d'autre part, celle des associations microbiennes, car il est impossible de ne pas reconnaître que la présence du streptocoque doit jouer un rôle important dans la marche de la maladie.

Cette association provoque en effet une exaltation de la virulence de chaque espèce microbienne. Dans les angines strepto-diphtériques chacun des deux bacilles isolé et cultivé à part ne présente qu'une toxicité relativement restreinte, mais la coexistence du streptocoque et du bacille de Lœffler favorise le développement et augmente la virulence de chacun de ces deux éléments ainsi que l'ont prouvé les expériences de MM. Roux, Yersin et Bernheim.

La gravité des accidents qui viennent compliquer les paralysies précoces du voile tient donc, pour une grande part à l'association microbienne. Ce fait explique le peu d'action des injections de sérum en pareil cas : elles neutralisent les toxines diphtériques, mais restent impuissantes vis-à-vis des autres bacilles. C'est

alors qu'on peut assister à la dissociation des phénomènes généraux et des phénomènes locaux. Sous l'influence du sérum on ne tarde pas à voir la gorge se déterger, les fausses-membranes se détacher, l'œdème du cou disparaître et l'adénopathie diminuer; les phénomènes locaux peuvent même avoir totalement disparu avant l'apparition de la paralysie du voile et des accidents cardio-bulbaires. Quand ceux-ci se montrent on voit l'état général du malade s'aggraver, tandis que les phénomènes locaux continuent à s'améliorer. Dans ces conditions la maladie est plus infectieuse que toxique.

Dernièrement M. Deguy en examinant le sang de trois enfants morts à la suite de paralysie précoce du voile y a constaté la présence constante d'un diplocoque spécial qu'il avait déjà observé au cours d'une épidémie d'angines diphtériques malignes. Ce diplocoque auquel il donna le nom de *diploccus hemophilus albus* est extrêmement virulent et paraît jouer dans la pathogénie des accidents qui accompagnent ces paralysies précoces un rôle analogue à celui du streptocoque.

CHAPITRE IV

Pronostic et traitement.

La paralysie limitée au voile du palais est généralement considérée comme une complication peu grave de la diphtérie et le fait est qu'elle ne présente en elle-même aucun caractère inquiétant : elle ne peut guère occasionner la mort que par une pneumonie de déglutition ; son pronostic est donc relativement bénin. Mais il n'en est plus de même dans les cas où cette paralysie apparaît lors des premiers jours de l'angine diphtérique, car dans ces conditions il y a lieu de redouter, pour la suite, l'apparition d'accidents toujours graves et souvent mortels dont la paralysie n'était que le prélude. Dans ces conditions le pronostic doit toujours être réservé. Il varie d'ailleurs avec un certain nombre de facteurs dont les principaux sont la précocité de cette paralysie et le degré de l'infection diphtérique.

Ce sont en effet les paralysies qui se montrent dans les deux premiers jours qui suivent l'entrée de l'enfant à l'hôpital dans lesquelles la mortalité est

la plus élevée (60 o/o), tandis que cette proportion diminue dès le troisième jour pour baisser progressivement dans la suite et tomber à 22 o/o quand la paralysie apparaît du cinquième au dixième jour.

Un second élément de pronostic peut être tiré du degré qu'atteint l'intoxication diphtérique. C'est surtout dans les formes de diphtéries associées graves dans lesquelles les fausses-membranes très épaisses, très étendues et très adhérentes, s'accompagnent d'irritation des muqueuses, d'adénite et de jetage mucopurulent, qu'on voit survenir le plus grand nombre de paralysies du voile et que ces paralysies se terminent le plus fréquemment par la mort.

Des malades dont nous avons pu recueillir les observations, tous ceux qui ont présenté des paralysies avant le troisième jour étaient en même temps atteints de diphtéries associées graves (Obs. I, III, IV, V) ; la plupart sont morts à bref délai, emportés par une syncope.

La précocité de la paralysie du voile et l'intensité de l'infection diphtérique aggravent donc le pronostic, et ils l'aggravent en ce sens qu'ils font redouter, pour les jours suivants, l'apparition de la paralysie cardio-bulbaire. Quand celle-ci s'installe les phénomènes locaux et de voisinage se sont, en général, considérablement amendés sous l'influence du sérum, ils ont même parfois totalement disparu : les fausses-membranes sont détachées ou tendent à disparaître, l'œdème et les ganglions du cou sont en voie de régression ; en un mot on note une amélioration

manifeste de l'état local. Par contre l'état général du malade s'aggrave de plus en plus et on assiste à l'apparition de toute une succession de symptômes alarmants qui se terminent souvent par la mort. Ces symptômes ont été décrits plus haut, mais il en est, parmi eux, qui nous ont paru présenter une valeur pronostique des plus graves, tels sont : l'abattement, la faiblesse et le ralentissement du pouls, les irrégularités du rythme cardiaque, la dilatation du cœur et les vomissements spontanés.

Quel traitement doit-on faire suivre à ces malades? Si le sérum antidiphtérique est impuissant à enrayer l'action des microbes associés, il n'en continue pas moins à neutraliser les toxines du bacille de Lœffler et, de ce fait, il amène une amélioration de l'état local. Cependant les effets du sérum sur l'état local sont toujours moins complets dans les formes de diphtéries associées que dans les formes pures : alors même qu'on l'emploie à haute dose et à doses répétées les fausses-membranes ne se détachent que très lentement et l'engorgement ganglionnaire persiste pendant très longtemps. Le sérum de Marmoreck qu'on a essayé de donner concurremment avec celui de Roux, n'a paru rendre aucun service.

On doit donc adjoindre à l'action du sérum antidiphtérique celle de certains moyens thérapeutiques. Les grandes irrigations bucco-pharyngées donnent toujours de bons résultats; on peut les répéter plusieurs fois par jour, toutes les deux heures par exemple et, au besoin, toutes les heures dans les formes

graves. Chaque lavage doit être assez abondant, deux litres au moins, et on les fera toujours sous forte pression en plaçant le réservoir à une hauteur de 2 mètres. Pour ces irrigations on peut employer la liqueur de Labarraque et l'eau oxygénée à 5 o/o. L'huile mentholée au 50e, en instillation dans les narines donne de bons résultats.

On cherchera à soutenir le cœur par des injections sous-cutanées de sulfate de strychnine (0,001) et de spartéine (0,01). Si le pouls faiblit on donnera des injections de caféine dont la dose variera selon l'âge, et on les répétera deux ou trois fois par jour. Si le collapsus cardiaque apparaît, on le combattra par des injections d'éther. On emploiera contre le refroidissement des extrémités des frictions sèches ou des frictions à l'alcool camphré et à la térébenthine. L'agitation sera calmée par des bains tièdes. Enfin les injections de sérum artificiel répétées tous les deux jours contribuent à améliorer l'état général.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Prise dans le service de M. le Dr Barbier à l'hôpital Hérold).
Angine associée grave. Paralysie du voile le deuxième jour. Mort.

Le nommé D... Eugène, âgé de 5 ans et demi, entre à la salle Pasteur le 15 juillet 1902 pour une angine associée grave dont il souffre depuis trois jours.

Injection de 40 cmc. de sérum à son entrée. Pouls : 130.

13 juillet. — Fausses-membranes tapissant le pharynx et les deux amygdales. Muqueuse du pharynx un peu rouge. Sécrétion de muco-pus dans l'arrière-gorge. Adénopathie volumineuse et douloureuse surtout à droite, moins marquée à gauche. Œdème du cou très marqué, se prolongeant sur le thorax jusqu'au milieu du sternum environ. Cou proconsulaire.

La toux et la voix sont claires, l'haleine fétide.

Albumine en abondance dans les urines ;

A l'auscultation, inspiration rude au sommet.

L'enfant est très agité.

Examen bactériologique : bacilles de Lœffler moyens et longs. Streptocoques abondants.

Température : 37°6 et 38. Pouls à 120, petit et régulier.

Nouvelle injection de 20 cmc. de sérum.

16 juillet. — *Paralysie du voile.* — Altération du rythme cardiaque : rapprochement des deux bruits du cœur et augmentation du grand silence.

Refroidissement périphérique. L'enfant est très abattu. Hémorrhagies nasales.

Température : 38° et 37°6. Pouls à 110, très petit.

17 juillet. — Mort par syncope.

Autopsie. — *Cœur :* Caillot épais se prolongeant dans l'aorte jusqu'à l'origine de la carotide gauche. Un autre caillot se propage dans l'artère pulmonaire jusqu'au hile du poumon.

A l'ouverture du cœur droit on trouve un caillot en nappe, adhérent fortement à la valvule auriculo-ventriculaire, occupant toute l'oreillette, oblitérant complétement l'auricule, se prolongeant dans le ventricule droit en s'étalant pour se terminer sur les parois de ce ventricule en envoyant également un prolongement dans l'artère pulmonaire.

Dans le cœur gauche : Un caillot fibrineux en nappe, lamelliforme, paraissant partir de la face interne de la grande valve de la mitrale et passant ensuite sous cette valve pour s'enfoncer dans l'aorte. Il se prolonge aussi dans l'auricule et dans l'oreillette.

Gros ganglions trachéo-bronchiques : Deux, situés au niveau de la bifurcation de la trachée, atteignent le volume d'une petite noix. Ils sont caséeux.

Le poumon droit présente un foyer de broncho-pneumonie

qui siège au bord postérieur du lobe inférieur. Le poumon gauche est très congestionné, surtout au niveau du lobe supérieur.

OBSERVATION II

(Prise dans le service de M. le Dr Barbier à l'hôpital Hérold.

Croup d'emblée et rougeole. Paralysie du voile le cinquième jour. Mort.

Le nommé G... Ernest, âgé de trois ans et demi, entre le 21 mai 1903. L'enfant qui souffrait depuis trois jours d'une rougeole présente du tirage et une toux rauque depuis le matin. Il avait été injecté préventivement le 21 février 1903.

22 mai. — La muqueuse du pharynx est rouge et enflammée mais ne présente pas de fausses-membranes. Légère adénopathie sous-maxillaire.

Voix rauque, tirage continu. Rejet de fausses-membranes. Un peu d'albumine dans les urines.

Température : 38°6 et 39°2. Pouls à 140, petit, irrégulier et rapide.

Examen bactériologique : Lœffler moyen et long. Streptocoques.

Tubage et injection de 40 cmc. de sérum Roux.

23 mai. — Détubage ; le tube est noirâtre. Rejet de fausses-membranes.

Température 39°4 et 39°8. Pouls à 130.

25 mai. — L'enfant est très oppressé, la respiration est super-

ficielle. A l'auscultation on trouve des râles de bronchite dans les deux poumons.

Température 39° et 39°7. Pouls à 150.

26 mai. — *Paralysie du voile.* — Rejet de liquides par le nez. Albuminurie abondante.

Foyers de broncho-pneumonie aux deux sommets en avant. Refroidissement des extrémités. Le malade a l'air inquiet.

Température 39°2 et 40°. Pouls à 140.

27 mai. — Amélioration légère de la paralysie. Température 38°8 et 39°4. Pouls à 150.

30 mai. — 20 cmc. de sérum de Roux.

3 juin. — Etat général grave. Réapparition du tirage. Température 39° et 39°. Pouls à 180. — 20 cmc de sérum de Roux.

L'enfant, qui avait été tubé le 3 juin au soir, rejette son tube le 4, à 5 heures du matin. Mort par asphyxie.

OBSERVATION III

(Prise dans le service de M. le Dr Barbier à l'hôpital Hérold).

Angine associée grave à forme hémorrhagique. Paralysie du voile le deuxième jour. Mort.

La nommée G... Renée, âgée de 6 ans, entre le 8 juin 1903, pour une angine — 40 cmc. de sérum de Roux à son entrée.

9 juin. — Fausses-membranes sur les amygdales. La muqueuse du pharynx est rosée. Sécrétions muco-purulentes

du pharynx. L'adénopathie qui prédomine à gauche est relativement très considérable : toute la chaîne cervicale gauche est prise et forme le long du sterno-cléido-mastoïdien un large placard ovalaire dont le grand axe coïncide avec la direction de ce muscle et dont les limites sont diffuses. Elle envahit les régions sous-maxillaire et parotidienne et s'étend en arrière jusqu'à la nuque. C'est d'ailleurs également du côté gauche que prédominent les fausses-membranes.

Abondant jetage hémorrhagique et fétide par les narines. Toux rauque, voix claire.

Etat général grave : somnolence et teint plombé. Albuminurie légère.

A l'auscultation : Râles ronflants prédominant en avant, sous les clavicules.

Examen bactériologique. — Lœffler petits et moyens. Staphylocoques.

La température qui, la veille au soir, était de 38°8, tombe à 37°2 et à 36°8. Pouls petit et irrégulier à 140.

10 juin. — Augmentation des fausses-membranes qui recouvrent presque entièrement les deux amygdales d'un détritus jaunâtre, putrilagineux. L'adénopathie s'accentue du côté gauche.

Paralysie du voile du palais.

Le mauvais état général persiste : teint plombé avec lèvres sèches et fuligineuses. Rejet abondant par le nez. Langue dépouillée et rouge, à papilles saillantes. Somnolence, refroidissement périphérique et cyanose.

Température : 36°8 et 36°6. Pouls à 140.

Injection de 20 cmc. de sérum de Roux.

11 juin. — Persistance du mauvais état général : la somno-

lence s'accentue. Langue sèche, fuligineuse, rôtie. Refroidissement des extrémités et cyanose. Albuminurie. Persistance du jetage avec ses caractères du début.

L'adénopathie et l'œdème périganglionnaire ont beaucoup diminué.

Température 37o et 37°2. Pouls à 120.

12 juin. — Persistance des hémorrhagies : melœna, épistaxis et purpura ; piqueté hémorrhagique et ecchymoses.

Bien que l'enfant présente encore des périodes d'agitation auxquelles succèdent de longues périodes d'abattement, on constate une légère amélioration des symptômes généraux et de la paralysie.

Température : 36°4 et 37. Pouls : 124.

13 juin. — Persistance des hémorrhagies sauf du melœna qui a disparu. Abondant rejet nasal sanguinolent et purulent. Poussée d'urticaire sur l'abdomen. Hémorrhagies laryngées.

La paralysie s'améliore ; l'enfant ne rejette plus les liquides par le nez.

Les fausses membranes ont disparu : les muqueuses des amygdales et des piliers sont exulcérées.

Etat général mauvais : des périodes d'excitation succèdent à des périodes de prostration et l'examen du malade provoque un état syncopal.

Embryocardie. Diazoréaction positive.

Température 36°6. Pouls à 150.

Mort le 13 au soir *par syncope*.

OBSERVATION IV

(Prise dans le service de M. le Dr Barbier à l'hôpital Hérold).

Angine associée grave et rougeole. Paralysie du voile le premier jour. Mort.

La nommée C... Suzanne, âgée de 2 ans 1/2, entre le 17 juillet 1903. L'enfant a la rougeole depuis le 10 juillet et souffre de la gorge depuis quatre jours.

Injection de 40 cmc. de sérum de Roux.

Température : 37°8.

18 juillet. — Fausses-membranes très abondantes formant des placards très étendus qui siègent sur les deux amygdales, sur les piliers du voile et sur la luette. On en constate également sur un point exulcéré de la langue où elles forment une plaque blanc jaunâtre ovalaire.

Le pharynx est rempli de sécrétions muco-purulentes ; sa muqueuse est rouge. Jetage séro-purulent par les narines. Adénopathie sous-maxillaire.

Toux et voix claires ; léger tirage.

L'état général n'est pas mauvais. On note seulement une tendance à la somnolence.

Paralysie du voile que l'enfant présentait d'ailleurs à son entrée à l'hôpital.

Etat général assez bon. L'enfant présente cependant de la somnolence.

Examen bactériologique : Lœffler moyen et long. Streptocoques.

Température 38o et 39o3. Pouls à 140, rapide et irrégulier.

21 juillet. — Diminution des fausses-membranes. Persistance de la paralysie.

A midi l'enfant est pris de vomissements. Pâleur du visage, refroidissement périphérique, pouls imperceptible, état comateux.

Température 37o6. Pouls à 120.

Injection de 20 cmc. de sérum de Roux, puis de caféine et d'éther.

Mort avec cyanose dans l'après-midi.

OBSERVATION V

(Prise dans le service de M. le Dr Barbier à l'hôpital Hérold)

Angine associée grave. Paralysie du voile du palais le troisième jour. Mort.

Le nommé L... Georges, âgé de 2 ans, entre le 31 juillet 1903. Il a eu la rougeole autour du 10 juillet et est suspect de coqueluche. 30 cmc. de sérum de Roux.

1er août. — Fausses-membranes en gros placards sur les amygdales, les piliers et la luette. Sécrétion muco-purulente du

pharynx dont la muqueuse disparaît sous les fausses-membranes. Jetage muco-purulent et fétide par les narines. La toux et la voix restent claires.

Urines troubles, blanchâtres et albumineuses.

Examen bactériologique : Lœffler moyen et long. Quelques streptocoques.

Température : 38°2 et 36°6. Pouls à 66, petit, irrégulier, à peine perceptible.

Injections d'éther et de caféine à 5 heures. A 7 heures, le pouls n'ayant pas remonté on fait à l'enfant une injection de strychnine.

2 août. — Jetage sanguinolent, puis épistaxis très abondante qui nécessite un tamponnement antérieur à l'antipyrine.

Les fausses-membranes persistent dans la gorge. Haleine extrêmement fétide. L'enfant est très abattu. Les extrémités sont froides, sans cyanose.

Température 37° et 36°8. Pouls à 60.

Nouvelle injection de 20 cmc. de sérum de Roux. Ether, caféine, spartéine.

3 août. — Mêmes symptômes généraux. Epistaxis, piqueté, noirâtre par extravasation sanguine. Eraillures hémorrhagiques des lèvres et de la peau avoisinante. Vomissements.

Dans la soirée vomissements répétés et *apparition d'une paralysie du voile*. Rejet de liquides par le nez. Epistaxis très abondantes.

Température : 36°3. Pouls à 66, à peine perceptible.

Mort à 7 heures du soir avec convulsions d'une durée de sept minutes environ.

OBSERVATION VI

(Prise dans le service de M. le Dr Barbier à l'hôpital Hérold).

Angine diphtérique associée grave. Paralysie du voile du palais au troisième jour. Mort par syncope.

La nommée V... Lucienne, âgée de 4 ans et demi, entre le 5 novembre 1903 à l'hôpital Hérold. Elle était souffrante depuis trois jours, et n'avait jamais été malade antérieurement.

Température 39° 5. Injection de 40 cmc. de sérum de Roux à son entrée.

6 novembre. — L'enfant présente des phénomènes locaux très accentués : le fond de la gorge est entièrement recouvert d'un dépôt de fausses-membranes très adhérentes sous lequel la muqueuse disparaît presque complétement. Les deux amygdales très enflammées et la luette ne laissent qu'un faible passage pour l'air. Sur le bord des fausses-membranes on voit un liseré rouge formé par la muqueuse enflammée. On aperçoit une abondante secrétion muco-purulente au fond du pharynx. L'haleine a une odeur fétide. Jetage purulent abondant par les narines.

Volumineuse adénopathie avec œdème de la région, elle est apparue depuis peu.

Voix voilée et légèrement éteinte. Toux rauque et incessante

faisant craindre une extension vers le larynx. Pas de tirage. Légère albuminurie. Anorexie.

L'enfant est agité et se tourne continuellement dans son lit. Les extrémités sont froides.

Température : 38° 2 et 38° 4. Pouls à 140, fréquent et bien frappé. Le rythme du cœur est régulier.

Examen bactériologique. — Nez : Lœffler court, moyen et long. Gorge : Lœffler moyen et long. Streptocoques abondants.

7 novembre. — Les phénomènes locaux ont une tendance à l'amélioration : les fausses-membranes sont moins épaisses et semblent se détacher plus facilement. Les amygdales sont toujours aussi volumineuses. Par contre les phénomènes généraux ont été peu influencés par le sérum : on note une tendance aux ecchymoses. L'enfant est abattu.

Température 37°8 et 38°. Pouls à 145.

Nouvelle injection de 40 cmc. de sérum de Roux. Potion à l'acétate d'ammoniaque. Compresses chaudes autour du cou.

8 novembre. — *Apparition d'une paralysie précoce du voile du palais.*

Température 37°3 et 38°6. Pouls à 110.

9 novembre. — Les phénomènes locaux continuent à s'améliorer : *les fausses-membranes ont disparu* et les amygdales sont moins volumineuses. L'odeur de l'haleine est moins fétide, le jetage nasal moins abondant. Ce jetage a occasionné une ulcération sous-nasale qui est due au passage de liquides irritants. Les lavages de la gorge provoquent de petites hémorrhagies.

Les phénomènes généraux sont loin d'être aussi bons : l'enfant reste immobile dans son lit et semble se désintéresser de ce qui se passe autour d'elle. C'est à peine si elle se défend légèrement quand on l'examine.

Les phénomèmes de voisinage paraissent améliorés : l'œdème cervical a diminué et permet de sentir plus aisément les ganglions sous-jacents.

Par contre on note l'apparition de symptômes nouveaux qui aggravent le pronostic. Le pouls est faible, irrégulier et présente une arythmie presque rythmique : mal frappé à un moment donné on le trouve mieux marqué à la pulsation suivante. Les bruits du cœur sont sourds et le pouls est très ralenti. Une myocardite est donc probable.

D'autre part on note une tendance à la contracture qui est surtout appréciable du côté des muscles de la nuque. La malade présente en plus le signe de Kernig et garde dans son lit une attitude en chien de fusil.

La paralysie du voile du palais est complétement établie : il y a rejet des liquides absorbés par les fosses-nasales. L'enfant ne parlant pas on ne peut savoir s'il existe du nasonnement.

Température 37°4 et 37°. Pouls : 84.

10 novembre. — Les phénomènes locaux ont presque disparu ; la gorge est complétement nettoyée de ses fausses-membranes et la muqueuse n'est presque plus rouge. L'odeur fétide de l'haleine a totalement disparu et il n'y a plus de jetage. Mais la voix est toujours éteinte et la toux voilée. L'œdème du cou a disparu et laisse maintenant sentir un ganglion de la grosseur d'une noix.

Par contre les phénomènes généraux sont toujours graves. L'enfant reste immobile dans son lit, le dos tourné à la lumière, même quand on la place intentionnellement le visage vers la fenêtre. Si on l'examine on voit cet abattement faire place à un peu d'agitation.

Les phénomènes cardiaques demeurent les mêmes : le pouls

est irrégulier et arythmique. Les bruits du cœur sont assourdis. Il n'existe pas de souffle.

La paralysie du voile s'accentue : la déglutition devient de plus en plus pénible et la malade rejette la presque totalité des liquides qu'elle veut absorber.

Température : 37°3 et 38. Pouls à 90.

Nouvelle injection de 10 cmc. de sérum.

11 novembre. — Il n'y a plus trace de fausses-membranes. La gorge est restée très rouge et les lavages entraînent une grande quantité de muco-pus.

Le facies est mauvais, plombé. L'enfant ne présente plus de moments d'agitation. Elle reste abattue dans son lit toujours dans la même position : le dos tourné au jour, les jambes fléchies sur les cuisses et les cuisses sur le bassin. La tête est attirée en bas : soupçon de paralysie des muscles de la nuque.

Température : 39°.

Le pouls qui hier était à 90 a remonté à 140, il est assez régulier, mais très petit ; on le sent difficilement dans la radiale.

La paralysie est restée stationnaire.

Dans la soirée mort subite *par syncope*.

Autopsie. — Pas de myocardite.

On trouve au niveau des bords des trois valvules mitrale, aortique et tricuspide, des végétations rouges, peu volumineuses, de la grosseur de grains de millet, sauf au niveau du quart inférieur de la valvule mitrale : en ce point les végétations occupent toute la hauteur de la valvule.

Pas de thrombose.

Pas de tuberculose.

OBSERVATION VII

(Prise dans le service de M. le Dr Barbier à l'hôpital Hérold).

Angine diphtérique grave sans phénomènes généraux bien accusés. Paralysie du voile le troisième jour. Mort.

Aimée M..., âgée de 5 ans, entre le 10 novembre 1903. Elle a eu la coqueluche il y a six semaines et se trouve malade depuis trois jours.

A son entrée l'enfant présente des phénomènes locaux et des phénomènes de voisinage très accusés, avec des phénomènes généraux presque nuls.

Fausses-membranes tapissant les deux amygdales, les piliers et la luette. Elles sont peu épaisses, peu adhérentes et présentent une coloration blanc-jaunâtre. Les amygdales sont augmentées de volume. La muqueuse du pharynx n'est pas très rouge ; elle saigne un peu. Pas de sécrétions dans le pharynx, pas de jetage. L'haleine n'est pas fétide.

Grosse adénopathie du côté gauche, petite à droite. Œdème cervical surtout marqué à gauche. Périadénite. Cou préconsulaire. Toux claire.

Les phénomènes généraux sont peu accentués. Le facies est bon. Les extrémités ne sont pas froides. L'enfant n'est pas abattue et répond bien aux questions qu'on lui pose. Légère albuminurie.

Examen bactériologique : pas de Lœffler,

Température : 38° et 37°6. Pouls à 120, il est régulier, fort et bien frappé.

11 novembre. — Les fausses-membranes ont diminué d'étendue et sont moins épaisses. La gorge est rouge. L'adénopathie et la périadénite ont légèrement diminué.

Le teint de l'enfant est un peu plus pâle que la veille et est légèrement plombé.

Température : 37°,6 et 37°4. Pouls à 115.

12 novembre. — *Disparition des fausses-membranes.* La muqueuse du pharynx et de l'amygdale est rouge. La langue est dépouillée, rouge. La périadénite a disparu.

L'enfant a vomi après le lavage.

Température 37°,4 et 37°5. Pouls à 90.

13 novembre. — Les fausses-membranes et la périadénite ont totalement disparu.

Paralysie du voile du palais.

Des vomissements avec glaires se sont produits spontanément le matin avant que l'enfant ait mangé. Trois vomissements semblables se produisent dans l'après-midi sans cause appréciable, l'enfant n'ayant rien mangé.

Température : 37° et 37°2. Pouls : 100.

Nouvelle injection de 20 cc. de sérum de Roux.

14 novembre. — L'amélioration des phénomènes locaux continue : pas de fausses-membranes et disparition complète de l'engorgement ganglionnaire. La langue qui, la veille, était rouge et dépouillée, a meilleur aspect.

Phénomènes généraux graves. — L'enfant reste immobile dans son lit, les yeux fermés et le teint plombé en proie à un abattement profond. Température 37°3. Pouls à 90.

Injections d'éther, de caféine et de strychnine.

Mort en cinq minutes au milieu de convulsions.

OBSERVATION VIII

(Prise dans le service de M. le Dr Barbier à l'hôpital Hérold).

Angine diphtérique avec croup et tubage. Paralysie du voile le cinquième jour. Mort.

Le nommé G... Robert, âgé de 2 ans et demi, entre à l'hôpital le 17 décembre 1903, la voix est rauque et il y a du tirage.

Injection de 40 cmc. de sérum de Roux. Tubage à 1 heure et demie de l'après-midi.

Température 37°8.

18 décembre. — Fausses-membranes punctiformes, très petites, blanches, peu nombreuses et peu adhérentes. Phénomènes laryngés. Pas de rejet de fausses-membranes. Adénopathie récente à droite. Toux rauque, voix voilée.

La muqueuse du pharynx est normale et ne présente pas de sécrétions. Pas de jetage par les narines.

Bon état général, un peu d'agitation. Légère albuminurie.

Examen bactériologique. — Loeffler court, moyen et long.

Température : 37°4 et 39°. Pouls à 120, petit, régulier et bien frappé.

19 décembre. — Les fausses-membranes sont en voie de disparition. Muqueuse du pharynx normale.

Les phénomènes généraux s'accusent : l'enfant est agité et un peu pâle. Il a été détubé à 9 heures et demie du matin, mais l'agitation, la cyanose et un tirage intense ont nécessité un retubage à 11 heures. Rejet de fausses-membranes,

Température : 38°,2 et 39°,6. Pouls à 120.

21 décembre. — On note la *disparition des fausses-membranes*. Détubage à 11 heures du matin.

Eruption circinée probablement sérique représentée uniquement par trois ou quatre éléments circinés siégeant sur l'abdomen.

Tendance à l'affaiblissement ; le teint est légèrement plombé, les extrémités sont froides.

Température 37°,6 et 38°. Pouls à 140.

23 décembre. — Les phénomènes généraux s'accentuent : l'enfant est inquiet, agité ; il présente de la cyanose et du refroidissement des extrémités. La respiration devient difficile.

Paralysie du voile. — Les liquides refluent par les narines.

Abcès du cuir chevelu au niveau de la région pariétale.

Température 38°,3 et 40. Pouls à 168.

24 décembre. — L'enfant présente dans la soirée une agitation très violente ; on est forcé de le maintenir pour l'empêcher de tomber du lit. Il se calme à la suite d'un bain, dort pendant quelques instants,

Respiration gênée, cyanose, refroidissement des extrémités. Prostration profonde.

Température 39°,6. Pouls 140.

Mort dans le coma à 11 heures et demie du soir.

Autopsie. — *Larynx :* Deux petites ulcérations : l'une siège au niveau de la région sous-glottique et répond à la face postérieure de la moitié antérieure du cricoïde. Cette ulcération a

les dimensions d'une petite lentille : les bords ne sont pas décollés, le fond est grisâtre et purulent. Elle intéresse partiellement le cartilage. La seconde ulcération est plus superficielle et siège au-dessus de la glotte vers la région du vestibule.

Médiastin. — Est injecté, rouge, enflammé et présente de gros ganglions.

Poumons. — Noyaux de broncho-pneumonie dans le tiers inférieur du poumon gauche sur le bord costo-vertébral. Petites transfusions hémorrhagiques. On fait sourdre quelques gouttes de pus à la pression.

Cœur. — Normal, pas de thrombose cardiaque. Les valvules aortiques sont un peu rouges.

L'enfant est probablement mort de phénomènes d'intoxication bulbaire.

OBSERVATION IX

(Prise dans le service de M. le Dr Barbier à l'hôpital Hérold).

Angine diphtérique et croup. Paralysie du voile le quatrième jour. Mort.

Hélène S..., âgée de 18 mois, passe des douteux au pavillon Pasteur le 17 décembre 1903.

Température 38°5.

Injection de 10 cc. de sérum de Roux.

Tubage d'urgence à 6 heures du soir sans rejet de fausses-membranes.

18 décembre. — Fausses-membranes blanchâtres peu abondantes, peu épaisses et peu adhérentes, siégeant sur les amygdales qui sont très volumineuses. La muqueuse du pharynx est normale et ne présente pas de sécrétions. Pas de jetages par les narines.

Légère adénopathie de date récente à droite.

Toux rauque, voix éteinte. Tirage.

Quelques traces d'albumine dans les urines.

Phénomènes d'infection et d'intoxication peu accusés. — On note une légère agitation et le teint est un peu pâle.

Examen bactériologique : Un premier ensemencement ne donne pas de résultats. A un second, pratiqué le 19, on trouve quelques rares bacilles de Lœffler et du streptocoque.

Température : 38° et 38°,2. Pouls à 120.

10 décembre. — Les phénomènes locaux n'ont pas encore disparu, mais sont en voie de diminution. Petits ganglions. Léger voile membraneux.

L'enfant est un peu plus pâle et plus agité.

Détubage avec rejet de fausses-membranes.

Température 38° et 37°,8. Pouls à 120, régulier, normal, est bien frappé.

20 décembre. — L'adénite persiste, mais on note la *disparition des fausses-membranes.*

L'enfant est grognon. Le teint est pâle et plombé.

Paralysie précoce du voile du palais ; depuis le matin l'enfant rejette le lait par le nez.

Température : 37°,3 et 37°,5.

Nouvelle injection de 10 cmc. de sérum de Roux.

25 décembre. — Teint toujours pâle.

On observe un peu de matité au niveau du hile avec une

respiration soufflante : adénopathie trachéo-bronchique. Mouche de Milan.

Température : 37° et 39°,2.

27 décembre. — L'enfant est toujours inquiet et agité. Teint pâle, légèrement plombé. Respiration difficile.

Température : 38°,5 et 38°,7. Pouls à 130.

31 décembre. — L'état général semble s'améliorer légèrement, mais le teint reste toujours pâle. La respiration continue à être pénible.

Température : 37°,8 et 38°. Pouls à 145.

2 janvier 1904.—Aggravation de l'état général : la face est pâle et le teint plombé. Il existe du souffle aux deux poumons.

Température : 38° et 39°,5. Pouls à 150.

3 janvier. — Etat grave : oppression, cyanose et refroidissement des extrémités. Température 40°. Diarrhée.

A l'auscultation : râles crépitants des deux côtés et étendus aux deux tiers des poumons. Souffle persistant du sommet droit.

Mort dans l'après-midi *par syncope*.

Autopsie le 5 janvier. — *Cœur :* Décoloré sans être mou. Lésions d'endocardite sur la valvule mitrale.

Poumons. — Décolorés : légères adhérences au sommet gauche et à la plèvre diaphragmatique. Induration du sommet des deux poumons. Ecchymoses pleurales. Granulations tuberculeuses. Lésions de broncho-pneumonie avec carnification. Induration du poumon : il crie sous le couteau, la coupe est sèche et dure.

OBSERVATION X

(Prise dans le service de M. le Dr Barbier à l'hôpital Hérold).

Angine diphtérique sans phénomènes généraux. Paralysie du voile du palais le cinquième jour. Mort.

Marguerite B..., âgée de 12 ans et demi, entre le 12 janvier 1904. Elle était malade depuis deux jours. Température : 38o.

Injection de 3o cmc. de sérum de Roux.

13 janvier. — Fausses-membranes blanchâtres, épaisses et adhérentes. Muqueuse normale. Pas de sécrétions dans le pharynx, pas de jetage par les narines. L'haleine n'est pas fétide.

Adénopathie assez volumineuse à droite, récente.

Etat général bon. Bon facies. Pas d'albumine.

Examen bactériologique : Négatif pour les deux premiers ensemencements. Bacilles de Lœffler au troisième.

Température : 37°5 et 37°6. Pouls à 13o, régulier.

14 janvier. — Les fausses-membranes restent toujours aussi abondantes. L'œdème du cou n'a pas diminué malgré les pansements humides.

Etat général très satisfaisant : bon facies, bon appétit.

Température : 37°2 et 37°4. Pouls : 100.

16 janvier. — Persistance de l'œdème et des fausses-membranes qui sont encore très épaisses et très abondantes. Elles

sont colorées en brun par les crachats du malade qui contiennent quelques filets de sang. Les phénomènes locaux ne présentent donc aucune amélioration depuis l'entrée. L'état général reste bon.

Température : 37° et 37°2.

17 janvier. — *Paralysie du voile du palais* avec nasonnement et rejet des liquides. Bon état général. Température : 36°9 et 37°3.

18 janvier. — *Disparition des fausses-membranes et de l'œdème.*

L'état général reste assez satisfaisant, mais on note une faiblesse cardiaque permanente : le pouls est mal frappé.

Température : 36°8 et 37°.

Nouvelle injection de 20 cmc. de sérum.

20 janvier. — La malade a eu des vomissements pendant la nuit. Tendance au collapsus. Pouls mou, faible et rapide, difficilement perceptible. Huile camphrée.

Température ; 36°3 et 36°4.

21 janvier. — L'état général n'est pas bon, bien que l'enfant conserve toute son activité intellectuelle et s'intéresse à ce qui l'entoure. Pâleur de la face et cyanose des extrémités. Faiblesse du cœur qui prend un rythme pendulaire ; le premier bruit est un peu sourd mais bien frappé. Pas de souffle.

Pouls à 108, régulier, mais presque imperceptible : on est obligé de le prendre à la fémorale. Température 36° 6 et 35.

22 janvier. — Les mêmes signes persistent. Température : 36° et 36°2.

23 janvier. — Symptômes généraux très graves : pâleur de la face, cyanose et collapsus. Vomissements. Arythmie cardia-

que et bruit de galop très net. Pouls imperceptible. L'enfant est inquiète et agitée.

Gros foie douloureux : deux ventouses scarifiées.

Température : 35°8. Mort dans la soirée.

Autopsie le 25 janvier. — On trouve des caillots décolorés dans le ventricule gauche.

Gros ganglions prétrachéo-bronchiques droits du volume d'une amande se continuant avec un petit ganglion carotidien ; ces ganglions sont scléreux. Ganglions inter-trachéo-bronchiques du même volume.

La plèvre gauche présente des adhérences rouges récentes.

Dans le lobe inférieur du poumon droit on trouve une masse indurée avec un petit infarctus ayant l'aspect légèrement truffé. Pas de granulations miliaires : on ne peut que constater l'existence d'une vieille tuberculose ganglionnaire sclérosée.

Le foie est gras et crie sous le scalpel. Il présente des plaques de sclérose.

OBSERVATION XI

(Prise dans le service de M. le Dr Barbier à l'hôpital Hérold).

Angine diphtérique associée grave. Paralysie du voile le cinquième jour. Mort.

Jean S..., âgé de 9 ans, entre à l'hôpital le 18 février 1904. Il était malade depuis deux jours. Température 39°4.

Injection de 30 cmc. de sérum de Roux.

19 février. — Fausses-membranes épaisses, siégeant sur la luette et sur les deux amygdales très volumineuses et tapissant tout le fond de la gorge dont la muqueuse est invisible. Ces fausses-membranes sont très adhérentes, leur coloration est blanc-jaunâtre. Pas de muco-pus dans le pharynx. Jetage purulent par les narines. Haleine fétide.

Adénite double très volumineuse avec œdème. Cou proconsulaire.

Les phénomènes d'infection et d'intoxication sont peu marqués. Bon facies. *Etat général assez satisfaisant.*

Examen bactériologique. — Lœffler longs et moyens. Streptocoques abondants.

Température : 37°5 et 37,7. Pouls à 95, régulier. Rythme du cœur normal.

20 février. — Amélioration marquée des phénomènes locaux; les fausses-membranes sont en voie de disparition. La muqueuse commence à être visible ; elle a une coloration rosée.

L'adénite cervicale et l'œdème persistent.

L'enfant est un peu plus pâle, mais les phénomènes généraux ne sont pas inquiétants. Température : 37°4 et 37°6. Pouls à 90, bien frappé.

22 février. — Persistance des fausses-membranes qui sont sanguinolentes.

Léger bruit de galop.

Adénopathie trachéo-bronchique. Foyer soufflant à la partie moyenne du poumon gauche et en avant.

Température : 37°4 et 37°6.

Nouvelle injection de 20 cmc. de sérum de Roux.

23 février. — *Paralysie du voile du palais.* Rejet des aliments liquides par le nez ; pas de nasonnement.

La gorge commence à se nettoyer : les fausses-membranes qui persistent sont moins épaisses. La fétidité de l'haleine a disparu.

Etat général moins bon, teint légèrement plombé. Dans l'après-midi l'enfant a des vomissements sans cause appréciable.

Température : 37°3 et 37°4.

Nouvelle injection de 20 cmc. de sérum.

24 février. — Les vomissements reparaissent dans la matinée. L'enfant est abattu, déprimé, et extrêmement pâle.

Disparition des fausses-membranes. — Le cœur est arythmique mais ne présente pas de dilatation. Les bruits sont bien frappés.

Apparition d'une éruption sérique formant une large nappe autour d'un point d'inoculation de sérum. Quelques taches de purpura sur le tronc.

Température : 37°2 et 37. Pouls à 80, bien frappé.

Injections d'éther, de caféine et de strychnine.

26 février. — Légère amélioration de l'état général. Les vomissements n'ont pas reparu. Les bruits du cœur sont mieux frappés. L'érythème purpurique est en voie de disparition.

Température : 37° et 37°2. Pouls à 80.

27 février. — L'enfant qui a eu trois vomissements pendant la nuit est pâle et fatigué. Langue sèche.

Les bruits du cœur sont arythmiques et un peu sourds sans cependant qu'on puisse croire à une endocardite. Le pouls, toujours ralenti (60) est petit, mou, difficile à sentir. Température : 37° et 37°2.

28 février. — Aggravation très marquée de l'état général. L'enfant est abattu, reste immobile pendant des heures ; la face est pâle et le teint plombé ; il vomit tout ce qu'il prend.

L'arythmie du cœur s'est accentuée, les bruits sont extrêmement sourds.

Température 37° et 37°2. Pouls incomptable.

Injection de 20 cmc. de sérum.

1er mars. — Les veines du cou somt distendues et presque aussi dures que dans une phlébite. Les bruits du cœur sont à peine perceptibles et très ralentis (42 pulsations à la minute). Le pouls est imperceptible. Température : 36°8.

L'intelligence reste intacte mais la faiblesse est extrême. Visage pâle et anxieux, yeux mi-clos. Respiration superficielle. Mort.

Autopsie. — Distension énorme de la veine jugulaire gauche et du tronc brachio-céphalique veineux qui sont remplis de caillots boueux.

Le cœur, augmenté de volume, ne renferme pas de caillots anciens dans ses cavités et ne présente pas de lésions valvulaires. Le sang est rouge sépia.

Pas de lésions dans les autres organes.

Ensemencement du poumon. — 1° Sur sérum : colonies abondantes, comme des grains de sable, opaques par transparence : *staphylocoques.*

2° Sur gélose : *a*) Semis de colonies fines : *streptocoques* *b*) quelques colonies surélevées, arrondies, jaunâtres, de la grosseur d'une tête d'épingle : *staphylocoques.*

Ensemencement du bulbe. — Sur sérum : colonies fines, en grain de sable, opaques par transparence, analogues à celles du poumon : *streptocoques*

Ensemencement du ganglion. — 1° Sur gélose : *a*). Semis de colonies fines analogues à celles du poumon : *streptocoques ; b*). quelques colonies jaunâtres, plus grosses : *staphylocoques.*

2° Sur sérum : colonies fines, en grains de sable : *streptocoques.*

Ensemencement du sang du cœur. — 1° Sur gélose : pas poussé.

2° Sur sérum : *streptocoques.*

3° En bouillon : *streptocoques.*

OBSERVATION XII

(Prise dans le service de M. le Dr Barbier à l'hôpital Hérold).

Croup secondaire à une angine diphtérique pure. Paralysie du voile le cinquième jour. Mort.

Suzanne E..., âgée de 25 mois, entre à l'hôpital le 9 mai. Température 38o4.

Injection de 20 cmc. de sérum de Roux.

10 mai. — Fausses-membranes peu abondantes et blanches sur l'amygdale droite. La muqueuse du pharynx est un peu rouge et ne présente pas de sécrétions. Adénopathie ancienne.

Augmentation des phénomènes laryngés, le tirage augmente et la voix est légèrement voilée. Tubage dans la nuit ; rejet de fausses-membranes.

Etat général médiocre : l'enfant est inquiet, agité.

Examen bactériologique : Lœffler moyen et long.

Température : 38o6 et 40. Pouls à 150, régulier.

11 mai. — Amélioration des phénomènes laryngés mais état général défectueux : facies pâle et décoloré. L'enfant est détubé.

Disparition des fausses-membranes. Râles fins dans le poumon gauche.

Température ; 39° et 40°2. Pouls à 140.

12 mai. — Légère amélioration ; râles moins abondants dans la poitrine.

Température : 37°6 et 39°2. Pouls : 130.

13 mai. — Paralysie du voile du palais. Battements des ailes du nez ; râles crépitants fins dans les deux poumons.

Température : 38°4 et 40°. Pouls : 140.

15 mai. — Râles fins généralisés. Souffle expiratoire dans le poumon droit, au niveau du hile.

Température : 39°5 et 39°8. Pouls : 145.

16 mai. — Cyanose. Mort.

Autopsie : le 18 mai.

Gros ganglions pré et sous trachéo-bronchiques, volumineux et caséifiés. Dans tout le médiastin on trouve des ganglions enflammés et plus ou moins caséifiés. La plèvre est très adhérente à gauche. Adhérences du péricarde avec le tissu trachéo-bronchique.

Poumons : bronchite purulente. Pas d'autres lésions parenchymateuses.

Foie : un peu gras à la coupe, pas d'augmentation de volume.

La rate présente des plaques blanchâtres laiteuses.

CONCLUSIONS

1. — Sous le nom de paralysies diphtériques précoces nous comprenons toutes celles qui surviennent du premier au dixième jour de la maladie. Ces paralysies sont loin d'être rares ; sur 763 cas de diphtérie soignés en vingt mois à l'hôpital Hérold nous en avons relevé 63, soit une proportion de 8,2 o/o.

2. — Ces paralysies précoces doivent toujours être considérées comme des complications d'une haute gravité, sinon en elles-mêmes, tout au moins du fait des accidents mortels dont elles ne sont souvent que le prélude. Ces accidents, qui les accompagnent ou qui les suivent à quelques jours d'intervalle, consistent généralement en des phénomènes cardio-bulbaires dont la valeur pronostique est redoutable.

3. — La gravité du pronostic s'accroît en raison : *a*) de la précocité de la paralysie ; *b*) du degré de l'infection :

a). Les paralysies qui se sont montrées dans les deux premiers jours de la diphtérie ont fourni une mortalité de 60 o/o, et cette mortalité est tombée

à 17 o/o quand ces paralysies ont apparu après le cinquième jour ;

b). Les paralysies qui ont compliqué des angines associées graves ont fourni une mortalité de 26 o/o, et la mortalité est tombée à 9 o/o dans les cas où ces paralysies se sont montrées au cours d'angines associées bénignes.

4. — Mais il ne faut pas en conclure que les accidents cardio-bulbaires s'observeront uniquement dans des diphtéries diagnostiquées graves d'après les caractères généraux et locaux observés au début : on a vu ces accidents éclater chez des enfants qui présentaient un état général satisfaisant et dont les fausses-membranes avaient fortement rétrocédé, ou même disparu, sous l'action du sérum.

5. — Les injections de sérum de Roux paraissent ne pas avoir d'action bien marquée sur la marche de la paralysie. Leur action incomplète se comprend facilement dans les cas de diphtérie associée : le sérum ne s'oppose qu'aux effets du bacille de Lœffler, et les plus fortes doses paraissent impuissantes vis-à-vis des autres microbes.

Vu : le Doyen,
DEBOVE

Vu : le Président de la thèse,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Aubertin. — Contribution à l'étude clinique des paralysies diphtériques. Arch. gén. de méd. 1903, p. 321-334.

— Notes sur quelques particularités cliniques des paralysies diphtériques. Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. 1903, p. 12.

Babonneix. — Les paralysies ascendantes aiguës dans la diphtérie expérimentale. Arch. gén. de Méd., 1903, p. 321.

— Nouvelles recherches sur les paralysies diphtériques. Th. Paris. 1904.

Barbier. — Paralysies diphtériques précoces du voile du palais. Bull. de la Soc. de Péd., 13 mars 1903, p. 103.

— Statistique de 20 mois au pavillon Pasteur (diphtériques) à l'hôpital Hérold. Bull. de la Soc. Méd. des hôp.. 1904, p. 572.

Barbier et Ulmann. — La diphtérie. Paris, 1899 (Actualités médicales).

Baginski. — Diphterischer, croup., 1898.

Bonnefin. — Pathogénie des paralysies et des accidents consécutifs à la diphtérie. Journ. de Méd. de Par., 1900, 245-249.

Buhl. — Einiges über diphterie Zeistchr. für Biol., 1867, p. 354.

Buffet. — Observation d'angine diphtérique avec paralysie mortelle. Poitou méd., 1900, p. 29.

Cocurat. — De la présence du bacille diphtérique dans les organes. Th. Paris, 1900.

Deguy. — Les paralysies précoces du voile du palais dans la diphtérie et leur pathogénie. Rev. mens. des mal. de l'enf., juin 1903.

— Paralysies diphtériques précoces du voile du palais. Bull. Soc. de Pédiatrie de Paris, 1903, p. 120. Gaz. des mal. inf., 1903, p. 110.

Ghisi. — Lettere medicchæ : istoria delle angine epidemiche degl'anne 1747. Crémone.

Escherich. — Diphterie I, p. 131, 1894.

Huguenin. — De la myocardite infectieuse suite de diphtérie. Thèse Paris, 1890.

Hubbard. — Complications cardiaques dans la diphtérie. Rev. gén. de path. int., 1896,

Katz. — Beitrage zur Lehre der dipht. Lœhm (Arch. f. Kind, 1897).

Leenhard. — Statistique du pavillon de la diphtérie à l'hôpital des Enfants-Mal. Bull. et Soc. Méd. Hôp., 1904, p. 48.

Lees. — Dilatation aiguë du cœur dans la diphtérie. Ann. de méd. et de chir. inf., 1901, p. 115.

Marfan. — Les angines diphtériques malignes observées en 1901 et 1902. Bull. Soc. Méd. des Hôp., p. 719.

Maingault. — De la paralysie du voile du palais à la suite d'angines. Th. Paris, 1854.

— De la paralysie diphtérique. Soc. Méd. Hôp. 1860.

Martin. — Examen bactériologique de 200 enfants atteints de diphtérie. Ann. de l'Institut Pasteur, 1892, p. 335.

Petit. — Note sur 48 cas de paralysie diphtérique. Rev mens. des mal. de l'Enf., février 1897.

Preysz. — Pest. méd. chir. Presse, 1894, nº 11.

Ruault. — Art. diphtérie *in* Traité de Médecine Charcot Bouchard et Brissaud.

Sevestre et Martin. — Article diphtérie *in* Traité des mal. de l'Enf. Grancher, Comby.

Tollemer. — Recherches sur l'infection diphtérique. Gaz. des malad. inf., 2 mai 1899.

Trousseau. — Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu, tome I, p. 494.

Richardière. — Remarques sur 178 cas de diphtérie. XIIIe congrès int. de méd. sur des mal. de l'enf., 1901, p. 414.

Richardière, Tollemer et Ulmann. — Société médicale des Hôpitaux, 21 janvier 1898.

Richon. — La paralysie diphtérique. Th. Nancy, 1898-1899.

Soulé. — Paralysie diphtérique traitée par le sérum. Guérison. Gaz. hebd. de la Soc. Méd. de Bordeaux, 1903, p. 416.

Variot. — La diphtérie et la serothérapie, 1898.

Weill (G.). — Paralysie diphtérique; contagion hospitalière et familiale. Gaz. d. mal. inf., 1903, p. 273.

Imprimerie de la Faculté de Médecine, H. JOUVE, 15, rue Racine, Paris.